# Эндемический (крысиный) сыпной тиф

Синонимы: блошиный сыпной тиф, средиземноморский крысиный риккетсиоз, манчжурский эндемический тиф, индийский тиф (бангалоре), корабельный тиф; marine typhus, endemic typhus, shop typhus, Махеlls disease - англ.; Ratten Typhus - нем.; typhus murini, fievre nautique de Toulon - франц.; rickettsiosis de la rata, tifus inurine, tifus mejicano, tabardillo - исп.

**Эндемический сыпной тиф** - острая инфекционная болезнь, обусловленная риккетсиями Музера, характеризуется доброкачественным течением с появлением на коже розеолезно-папулезной сыпи.

**Этиология**. Заболевание впервые описано С.С. Боткиным и С.С. Зимницким (1906, 1910), которые наблюдали его во время русско-японской войны в Манчжурии ("манчжурский сыпной тиф"). В 1928 г. Mooser обнаружил риккетсии в крови больного (путем заражения кровью больного морских свинок). В 1931 г. Музер с соавторами обнаружили риккетсии в мозгу крыс, отловленных в очагах заболеваемости. Возбудитель получил название Rickettsia mooseri. По своим морфологическим, биологическим и антигенным свойствам риккетсии Музера очень близки к риккетсиям Провачека. Во внешней среде в высушенном состоянии они могут сохраняться довольно долго.

**Эпидемиология.** Эндемический сыпной тиф, в отличие от эпидемического является зоонозом. Он распространен среди мелких диких грызунов - серых крыс, черных крыс и мышей, которые и являются резервуаром возбудителя в природе. Заражение их наступает контактным путем, а также при поедании пищи, загрязненной мочой инфицированных животных через фекалии зараженных крысиных блох. Заболевания людей чаще встречаются в портовых городах и других регионах, где имеется большое количество грызунов (крыс, мышей). В основном заболевания наблюдались в прибрежных городах Северной и Южной Америки, Индии, Австралии. В Европе эндемический сыпной тиф регистрировался в виде спорадических случаев в бассейнах Черного, Балтийского и Каспийского морей. Человек от инфицированных грызунов может заражаться различными путями:

* контактным при втирании в кожу фекалий инфицированных блох, при попадании испражнений паразитов на слизистые оболочки глаз;
* аэрогенно при попадании высохших испражнений блох в дыхательные пути;
* алиментарным путем при загрязнении пищевых продуктов мочой инфицированных грызунов;
* возможна трансмиссивная передача через укусы гамазовых клещей, паразитирующих на грызунах.

От человека к человеку болезнь не передается. Однако некоторые авторы допускают в условиях завшивленности возможность передачи через вошь.

**Патогенез.** Болезнь протекает доброкачественно, поэтому морфологические особенности эндемического сыпного тифа изучены недостаточно. В патогенезе развития болезни наблюдаются общие механизмы с патогенезом эпидемического сыпного тифа, однако все процессы идут менее выражено. После перенесенного эндемического сыпного тифа возникает стойкий гомологичный иммунитет, нарастают также и антитела по отношению к риккетсиям Провачека, хотя перенесенное заболевание не защищает от эпидемического сыпного тифа. Не отмечается также длительного персистирования риккетсий Музера у переболевших с последующим рецидивированием, как это бывает при эпидемическом сыпном тифе.

**Симптомы и течение**. Инкубационный период длится от 5 до 15 дней. Заболевание начинается остро. Повышается температура тела, иногда с познабливанием, появляются боли во всем теле, слабость, головная боль, снижение аппетита, адинамия, однако нет выраженного возбуждения и все признаки общей интоксикации выражены слабее, чем при эпидемическом сыпном тифе. Клиническая симптоматика больше напоминает болезнь Брилля-Цинссера. Длительность лихорадки (без антибиотикотерапии) чаще 8-12 сут, хотя в некоторых случаях сокращается до 3 дней и увеличивается до 2-3 нед. Гиперемия лица и инъекция сосудов склер наблюдается редко (15-25% больных), у некоторых больных (около 10%) могут быть высыпания на конъюнктиве и мягком небе, напоминающие пятна Киари-Авцына и энантему Розенберга. Экзантема появляется на 4-6-й день. В отличие от эпидемического сыпного тифа элементы сыпи могут быть на лице (у 35% больных), стопах и подошвах (у 30-45%), что нехарактерно для эпидемического сыпного тифа. Довольно часто болезнь протекает без сыпи (у 15-25%). Важной особенностью экзантемы является отсутствие петехиальных элементов и превращение розеол в папулы. Лишь у части больных с более тяжелым течением болезни в разгаре заболевания могут быть единичные петехиальные элементы. При объективном обследовании со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы существенных отклонений от нормы выявить не удается. Увеличение печени наблюдается относительно редко (у 30-50% больных). Изменения со стороны центральной нервной системы выражены умеренно (как при легких формах эпидемического сыпного тифа). Менингеальные признаки, бред, нарушение сознания, психозы, общий тремор, симптомы Говорова-Годелье не наблюдаются. Нет существенного изменения гемограммы, к периоду выздоровления у части больных может появиться небольшое повышение СОЭ. Осложнений при современных методах лечения не наблюдается.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Клиническая симптоматика крысиного сыпного тифа и легких (среднетяжелых) форм эпидемического сыпного тифа очень сходны и провести дифференциальный диагноз очень трудно. Помогает изучение эпидемиологических предпосылок (уровень заболеваемости, наличие вшивости и пр.). Следует принимать во внимание различный характер экзантемы (появление элементов сыпи на лице и стопах, розеолезно-папулезный характер экзантемы, отсутствие петехий и пр.). Даже при использовании различных серологических методов необходимо учитывать возможность перекрестных реакций с риккетсиями Провачека, с которой риккетсия Музера имеет общие антигенные свойства. Серологические реакции с этими диагностикумами необходимо ставить параллельно. Более высокие титры и более выраженное нарастание количества антител к риккетсий Музера может быть доказательным для диагностики эндемического сыпного тифа. Практически используют те же самые реакции, что и при диагностике эпидемического сыпного тифа.